Über
primäre weibliche Genitaltuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der medizinischen Fakultät

der

Großherzoglich Badischen Albert Ludwig-Universität

Freiburg im Breisgau

Von

Walther Schneider

aus Barmen

ACAD. MED. DAT. BIBL.

BONN

Lorenz Schmitz

1913

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Freiburg. 16. Mai 1912.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Aschoff.**

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545322_0107

Die Frage der primären Genitaltuberkulose ist in zweierlei Hinsicht für den Gynäkologen von Bedeutung und zwar einmal wegen der Diagnostik, d. h. ob nur eine rein lokale tuberkulöse Erkrankung vorliegt bei sonst gesundem Körper, und sodann auch wegen der Verhütung solcher Erkrankungen, wo die Gelegenheit zur Infektion geboten ist.

Zum ersten Male wurde diese Frage i. J. 1886 von Hegar durch seine Arbeit über: „Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes" genauer behandelt und damit in den Bereich des allgemeinen medizinischen Interesses gerückt. Daß damit aber eine sehr schwer zu entscheidende Frage aufgerollt wurde, sollte je länger je mehr klar werden, denn wie sehr die Meinungen der einzelnen Forscher über diese Frage differieren, das zeigen uns so recht die Verhandlungen des IV. internationalen Gynäkologenkongresses zu Rom im Jahre 1902, wo Martin und besonders Veit eine ganze Reihe Fälle von Genitaltuberkulose aus der Literatur als primär anerkennen, während Amann jr. selbst den einwandfreiesten Fällen noch skeptisch gegenübersteht und deshalb zu dem Schluß kommt, daß die primäre weibliche Genitaltuberkulose so gut wie gar nicht vorkommt, oder, wie er sich wörtlich ausdrückt: „äußerst unwahrscheinlich" ist. Und jetzt, also nach weiteren 10 Jahren, haben die vorjährigen gynäkologischen Verhandlungen in München endlich soweit eine Einigung gezeitigt, daß die Mehrzahl der Forscher

nach der Seite Amanns hinneigt, also den Standpunkt einnimmt, daß eine primäre Genitaltuberkulose äußerst selten sei. Damit dürfen wir aber die sicherlich sehr wichtige Frage nicht ad acta legen und als abgeschlossen betrachten, sondern im Gegenteil ist es wünschenswert, daß unsere Kasuistik über diese Frage noch möglichst bereichert wird.

Ich habe das Sektionsmaterial des Freiburger pathologischen Institutes 12 Jahrgänge daraufhin zurückverfolgt und unter 87 Fällen von Genitaltuberkulose beim Weibe einen vielleicht als primär anzusprechenden Fall gefunden, über den ich in dieser Arbeit berichten will. Machen wir uns aber zuvor noch einmal die pathologisch anatomischen Bilder und die Infektionswege klar, welche bei der Tuberkulose des weiblichen Genitaltraktus in Betracht kommen, so hätten wir folgende zwei Hauptformen zu unterscheiden:

I. Die sekundäre Tuberkulose des Genitaltraktus.

Hier handelt es sich darum, daß tuberkulöses Virus von einem bereits bestehenden, klinisch oder pathologisch anatomisch erkennbaren, tuberkulösen Herd an irgend einer anderen Stelle des Körpers in den Genitaltraktus verschleppt worden ist. Diese sekundäre tuberkulöse Affektion der weiblichen Genitalien kann auf folgenden Wegen zustande kommen.

a) Die sekundär hämatogene oder deszendierende Tuberkulose. Bei dieser werden die Tuberkelbazillen auf dem Blutwege von dem primären Herd in die Genitalien verschleppt. Je nach der Lokalisation kann man von sekundärer Tuben-, Uterus- und Vaginaltuberkulose sprechen, von denen die erstere die weitaus häufigste Form ist und durch deszendierende Infektion erst zur Uterus- und Vaginaltuberkulose führt.

b) Eine sekundäre aszendierende Tuberkulose kommt zustande, wenn das Virus z. B. durch Übertragung tuberkulösen Sputums, oder anderer Exkrete in die Genitalöffnung gebracht wird, von dort zunächst in den Uterus gelangt und dann, etwa durch Stauung des abfließenden Sekretes in dem engen Lumen des Zervikalkanales, evtl. noch bis in die Tuben verschleppt wird.

c) Als letzte Möglichkeit der Entstehung einer sekundären Genitaltuberkulose käme die durch Kontinuität von der Nachbarschaft aus in Betracht, so z. B. vom tuberkulös infizierten Peritoneum aus, vom tuberkulösen Darm, oder von einer Beckentuberkulose etc. aus.

II. Die primäre Genitaltuberkulose des Genitalapparates.

Darunter verstehen wir das primäre Sichtbarwerden des tuberkulösen Prozesses am Genitalapparat, ohne daß an anderen Stellen, besonders an den Eintrittspforten oder den passierten Lymphknoten, eine sichtbare Reaktion zustande gekommen wäre. Diese primäre Genitaltuberkulose zerfällt wieder in:

a) eine primäre deszendierende, wenn das irgendwo an den Schleimhäuten des Respirations-, des Verdauungstraktus oder durch die Haut eingedrungene Virus auf dem Lymphwege direkt ins Blut gelangt ist und nun durch Ansiedlung in den Schleimhäuten des Genitalapparates einen tuberkulösen Prozeß auslöst. Die dünnen Schleimhäute, die als Eintrittspforte gedient haben, sowohl als auch die Lymphknoten zeigen keine oder beim Auftreten der Genitalerkrankung wenigstens nicht mehr nachweisbare tuberkulöse Veränderungen. Auch müßte in der Anamnese eine frühere tuberkulöse Erkrankung fehlen.

b) Bei der aszendierenden primären Genitaltuberkulose wird, ohne einen älteren tuberkulösen Herd im Körper, das Virus direkt von außen in den Genitalschlauch gebracht, wo es die tuberkulöse Reaktion auslöst.

Da der Begriff primäre Tuberkulose vielfach ungenügend scharf gefaßt wird, so sei es mir erlaubt, darüber einige allgemeine Erläuterungen hinzuzufügen.

Primäre Tuberkulose, ganz allgemein, soll heißen, daß es sich um die primäre Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Körper handelt. Aschoff unterscheidet eine

1. Primäre Tuberkulose I. Ordnung, d. h. an der Eintrittspforte der Haut oder der Schleimhäute (Haut-, Lungen- und Darmtuberkulose) hat sich eine tuberkulöse Reaktion vollzogen.

2. Primäre Tuberkulose II. Ordnung, d. h. die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses findet statt in den regionären Lymphknoten, aber ohne nachweisbare Reaktion an den Schleimhauteintrittspforten. (Tuberkulose der tracheobronchialen, jugularen, mesenterialen etc. Lymphknoten.)

3. Primäre Tuberkulose III. Ordnung, d. h. die tuberkulöse Lokalisation hat in den Organen statt, ohne daß eine Reaktion an den Schleimhauteintrittspforten oder an den passierten Lymphknoten nachweisbar wäre. (Primäre Knochentuberkulose, primäre Genitaltuberkulose, primäre Tuberkulose der Nieren, der Gehirnhäute.) Alle primären Tuberkulosen (I., II. und III. Ordnung) können natürlich auch multipel, d. h. zu gleicher Zeit, entstehen. Also beispielsweise eine primäre Tuberkulose der Lungen mit einer primären Tuberkulose des Darmes, eine primäre Tuberkulose der tracheobronchialen zugleich mit einer primären Tuberkulose der mesenterialen Lymphknoten und endlich eine primäre Tuberkulose der Tuben zu-

gleich mit einer primären Tuberkulose des Peritoneums etc.

Die folgenden Ausführungen beschäftigen sich nur mit der primären Genitaltuberkulose.

Gerade die zuerst genannte, die primär hämatogene, resp. lymphogene oder deszendierende Infektionsmöglichkeit, ist bisher wenig berücksichtigt worden, wiewohl es doch sehr wohl denkbar ist, daß tuberkulöses Virus, das irgendwo in den Körper eingedrungen ist, ohne an der Eintrittspforte gröbere sichtbare Veränderungen oder Narben zu hinterlassen, auf hämatogenem oder lymphogenem Wege direkt bis in die Genitalsphäre verschleppt wird, sich dort erst einnistet und nun an dieser Stelle eine primäre Tuberkulose hervorruft. Daß dies für andere Organe, z. B. Knochen, möglich ist, hat uns ja Orth bewiesen und warum sollte das nicht, wie schon Otto Henrich hervorhebt, auch für die weiblichen Genitalien zutreffen? Wenn diese Infektionsmöglichkeit bis jetzt auch nur wenig betont wurde, so glaube ich doch, daß uns gerade die Fälle von primärer Genitaltuberkulose bei Virgines intactae, ohne sonstige Tuberkulose und ohne erbliche Belastung (Fall Everke, Bochum, s. unten) und bei sehr alten Frauen, auch diese Möglichkeit nahelegen, ohne damit die Möglichkeit einer Infektion durch Masturbation bei ersteren ausschließen zu wollen, obwohl dazu wieder die Anwesenheit tuberkulösen Sputums vorausgesetzt werden müßte. Diesen Infektionsweg etwa experimentell beweisen zu wollen, dürfte wohl nicht so einfach sein, da es sicher ein großer Zufall wäre, wenn auf diese Weise wirklich eine primäre Genitaltuberkulose erzeugt würde. Und einen Fall, bei dem nur in den Genitalien ein tuberkulöser Herd gefunden wird, nur deshalb zum sekundären Fall stempeln zu wollen, weil, vielleicht des hohen Alters der Patientin wegen, eine direkte Infektion von

außen äußerst unwahrscheinlich ist, dürfte doch wohl nicht die richtige Lösung sein.

Unter den von mir aus der Literatur zusammengestellten, auf Grund der Anamnese und der Autopsie wahrscheinlich als primär anzusprechenden Fällen finde ich aber nicht einen einzigen, den der Referent als durch eine primäre hämatogene Infektion entstanden gedeutet hätte. Aber das liegt wohl nur daran, daß man bis dahin dieser Infektionsmöglichkeit zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt hatte, oder daß man sie einfach als unmöglich von der Hand wies.

Von vornherein ist klar, daß alle nur klinisch beobachteten Fälle auszuscheiden sind, da unsere heutigen klinischen Untersuchungsmethoden doch sicherlich nicht hinreichen, um irgend einen kleinen tuberkulösen Drüsenherd im Körper nachzuweisen. Nur die Autopsie vermag uns da einen einigermaßen sicheren Befund zu liefern. Aber dazu möchte ich noch bemerken, daß man in der Skepsis gegenüber dem Sektionsprotokoll gar nicht vorsichtig genug sein kann, da wohl von jedem noch so erfahrenen Pathologen ohne weiteres bestätigt wird, daß ein völlig einwandfreier Befund, besonders wenn es sich um einen kleinen Tuberkuloseherd handelt, wohl kaum erhoben werden kann. Denn selbst bei dem genauesten Suchen kann doch noch irgend eine kleine, vielleicht schon längst verkalkte Drüse übersehen werden, und daraus resultiert, daß wir, selbst bei einem anscheinend sicher primären Fall, immer nur mit einer gewissen, wenn auch hohen Wahrscheinlichkeit rechnen müssen.

Als besonderes Postulat für eine primäre hämatogene Genitaltuberkulose möchte ich aber noch vorausschicken, daß wir für sie unbedingt das gleiche Bild wie bei einer sekundären hämatogenen Tuberkulose fordern

müssen, nämlich eine starke Erkrankung der Tuben, mit Abnahme des Prozesses nach unten, oder aber, wenn der Prozeß gerade in den tieferen Abschnitten des Genitalkanals am stärksten ausgeprägt ist, daß dann wenigstens in den Tuben sichere Zeichen für einen stattgehabten Ausheilungsprozeß zu finden sind.

Unter dem mir zur Verfügung stehenden Material fand ich einen Fall einer sekundär hämatogenen oder vom Peritoneum aus fortgeleiteten, jedenfalls aber deszendierenden Genitaltuberkulose, der in wunderschöner Weise das stärkste Ergriffensein der Tuben mit Abflauen des Prozesses nach unten hin demonstriert, und den ich auch deshalb gerne genauer anführen möchte, weil er gleichzeitig einen interessanten Beitrag zur jugendlichen Genitaltuberkulose darstellt.

Es handelt sich um ein nur 9 Monate altes Mädchen A. W. aus F. Sekt. Nr. 480/1909:

Der Tod trat ein infolge allgemeinen Kräfteverfalls durch hochgradige Atrophie.

Das Sektionsprotokoll, soweit es hier interessiert, lautete:

Kräftig gebautes, aber sehr schlecht ernährtes Mädchen von blasser Hautfarbe. Oedeme bestehen nicht, aber das Abdomen ist aufgetrieben.

Im großen Netz sind zahlreiche, ziemlich durchscheinende Knötchen von graulicher Farbe sichtbar. Die Dünndarmschlingen sind in großer Ausdehnung verwachsen und bilden ein zusammenhängendes Konvolut. Die Peritonealserosa ist getrübt und zeigt neben feinen grauweißen Auflagerungen eigentümliche, schwärzliche Verfärbungen. Die Mesenteriallymphknoten bilden ein großes Paket; auf dem Durchschnitt sind sie völlig in käsige Massen umgewandelt.

Bei Eröffnung des Thorax sinken beide Lungen

gut zurück, und es findet sich nur eine Spur freier Flüssigkeit in beiden Pleuren.

Linke Lunge: Die Pleura ist überall spiegelnd und glatt, der Oberlappen ist von grauroter Farbe. Der Unterlappen ist etwas dunkler gefärbt. Die Schnittfläche ist überall glatt und feucht, nur im Unterlappen zeigt sie stärkeren Blutgehalt, doch keine derberen Herde. Hier und da sind in den lufthaltigen Lungenpartien eben sichtbare graue Knötchen zu erblicken.

Die rechte Lunge nebst Pleura zeigen überall dieselben Verhältnisse. Die Bronchialschleimhaut ist blaß. Die Bronchiallymphknoten sind nicht vergrößert.

Die Milz ist ziemlich stark verwachsen, ihre Kapsel streifig verdickt. Auf dem Schnitt ist sie dunkelrot gefärbt, und man sieht sehr zahlreiche graue, wenig vorspringende Knötchen, die sich von der Schnittfläche scharf abheben.

Die Leber ist im ganzen sehr blutreich und auch übersät mit eben sichtbaren, bis stecknadelkopfgroßen, völlig durchscheinenden Knötchen, die besonders auch an der Unterseite der Leber leicht zu erkennen sind.

Auch die Nieren zeigen auf der Oberfläche und im Schnitt feinste graue Knötchen. Sonst haben sie keinen besonderen Befund, ebenso die Nebennieren, Ureteren, Nierenbecken und Blase.

Beide Tuben sind stark geschlängelt, verdickt und das Innere völlig in käsige Massen umgewandelt; auf der Schleimhaut des Uterus lagern deutlich käsige Massen. Ovarium und Vagina sind ohne pathologische Veränderungen. Die gesamten mesenterialen Lymphknoten sind auf dem Durchschnitt ganz durchsetzt von teils grauweißen, teils größeren verkästen gelblichen Massen, insbesondere auch die Knoten des Ileococcalstranges. In der Darmschleimhaut finden sich an der Valvula Bauhini ausgedehnte Zerstörungen

der Schleimhaut. Auf dem Grunde der Geschwüre, die fast alle konfluiert sind und ringförmig die ganze Wand hier einnehmen, finden sich auch verkäste Knötchen. Die Darmwand ist z. T. erheblich verdickt; auf der Serosaseite zeigen sich teils kleine Knötchen, vielfach aber auch größere grauweiße Massen, die die Darmwand mit der Umgebung verkleben. Im ganzen Ileum, insbesondere da, wo stärkere Knickungen und Verwachsungen der Schlingen bestehen, finden sich große ringförmige Geschwüre, deren Ränder vielfach unterminiert sind und überhängen oder auch wallartig verdickt sind. Auch hier zeigen sich auf dem Grunde der Geschwüre deutlich verkäste Massen. Die Darmserosa ist über den Geschwüren überall verdickt und getrübt. Hier und da schimmern auch kleine graue Knötchen durch.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre im Ileum und an der Bauhin'schen Klappe. Hochgradige käsige Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten. Chronische und frische Tuberkulose des Peritoneums. Ausgedehnte Verwachsungen von Darmschlingen. Miliartuberkulose der Leber, Milz, Nieren und Lungen. Käsige Tubentuberkulose und jüngere Tuberkulose des Endometriums. Allgemeine Atrophie.

Mikroskopisch bestätigen sich alle makroskopischen Befunde. In der Lunge finden sich mehrere ganz junge miliare Tuberkel. In der Leber und Milz sind die äußerst zahlreichen Tuberkel z. T. konfluiert und enthalten viele Riesenzellen. In der Niere finden sich auch vereinzelte Tuberkel. Die Darmgeschwüre sind auch mikroskopisch tuberkulöser Natur. In der Submukosa und besonders in der Serosa zeigen sich zahlreiche Tuberkel.

Aus diesem Befunde geht also deutlich hervor, daß der primäre Tuberkuloseherd wohl im Darm und

den regionären, also den mesenterialen Lymphknoten zu suchen ist und daß das Genitale erst sekundär und zwar auf hämatogenem oder auf peritonealem Wege von dort aus infiziert wurde. Die Tuben, die dabei zuerst befallen wurden, bieten nun das charakteristische Bild der enormen Verdickung mit Schlängelung, während der Uterus schon bedeutend geringere Entzündungserscheinungen zeigt, und die Portio und Vagina endlich ganz frei von Tuberkulose sind. Aus diesem Gesamtbilde erhellt also klar und deutlich, daß es sich um eine sekundäre, hämatogene oder peritoneale, jedenfalls aber deszendierende Tuberkulose handelt.

Wenn ich nun auch vorher als besondere eigentlich selbstverständliche Forderung für eine primär hämatogene Genitalerkrankung verlangte, daß der stärkste Entzündungsherd in den Tuben liegen müsse, in die anerkanntermaßen in den allermeisten Fällen eine Ausscheidung der Tuberkelbazillen stattfindet, so möchte ich doch auch gleich darauf aufmerksam machen, daß es Fälle gibt, die auf Grund der vorherigen Forderung unbedingt auf den ersten Anblick eine aszendierende Tuberkulose vortäuschen können. Einen solchen zwar auch sekundär hämatogenen Fall hatte ich ebenfalls die Gelegenheit zu untersuchen. Es handelt sich um die 75 jährige Frau W. W. aus O. Sekt.-Nr. 223/1910.

Die Autopsie ergab: Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die Appendix schlank und frei beweglich. In ihrer Umgebung, wie auch im Netz finden sich überall feine schwarze Fleckchen. In der Gegend der Gallenblase und Milz bestehen ausgedehnte Verwachsungen. Ein abnormer Inhalt findet sich indes nicht.

In der ganzen Halsregion und rechts bis handbreit unter die Achsel, zwischen Rippen und M.

pectoralis, findet sich eine große Anzahl erbsen- bis kirschgroßer Knoten, perlschnurartig aneinandergereiht, oft durch einen mehr oder weniger dicken Strang verbunden. Die Knoten sind fest mit den umgebenden Geweben, so auch mit den Gefäß- und Nervenscheiden verbunden. Auf dem Durchschnitt entleert sich aus allen angeschnittenen Knoten ein käsig gelber Brei, aus den größeren fließt er sogar dünnflüssig heraus. Die Lymphdrüsen an der Bifurkation sind z. T. anthrakotisch, z. T. von kleineren und größeren Knötchen durchsetzt,

Brusthöhle: Die Vorderwand des Thorax ist abgeplattet, die Pleurahöhlen beiderseits sind obliteriert. An einem retrosternalen Lymphknoten ist deutliche Verkäsung wahrnehmbar. Das Herz ist stark verkleinert, aber sonst ohne bemerkenswerten Befund. Beide Lungen sind schwer zu lösen und klein. In der rechten Lunge findet sich im Unterlappen ein kleiner erbsengroßer Kalkherd; sonst weisen die Lungen keine Besonderheit auf. In den bronchialen Lymphknoten befinden sich vereinzelte graue Knötchen mit zentraler Verkäsung.

Die Milz ist völlig in Verwachsungen eingeschlossen, sehr schwer zu lösen und von weicher Konsistenz. Die Nieren und Nebennieren sind ohne Besonderheiten, aber es bestehen Verwachsungen mit Leber, Zwerchfell, Magen und Duodenum. Die Appendix ist auffallend schlank und frei von Verwachsungen.

An den Genitalien finden sich auch starke Verwachsungen. Die Geschlechtsorgane sind linkerseits mit der Flexura sigmoidea stark verwachsen. Der Uterus ist klein und zeigt eine vollständige, käsigschmierige Verwandlung der Schleimhaut, bis tief zur Cervix hinab. Die Portio hat eine unregelmäßige Oberfläche; sie ist mit kleinen, bis stecknadelkopf-

großen graurötlichen Knötchen bedeckt, die sich auch auf die Vagina, besonders des hinteren Scheidengewölbes hin fortsetzen. Die Ovarien sind stark atrophisch, und die Tuben schlank und nicht verdickt. Die Lymphknoten im Bereich der Aa iliaca, hypogastrica und der femoralis, sind bis haselnußgroß vergrößert und zentral fast vollkommen verkäst und erweicht.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgeheilter Tuberkuloseherd der rechten Lunge; frische tuberkulöse käsige Entzündung der axillaren, submentalen, jugularen, tracheobronchialen, mediastinalen, retroperitonealen und inguinalen Lymphknoten. Tuberkulöse käsige Entzündung des Uterus, Tuberkulose der Portio und der Vagina. Ausgedehnte peritoneale Verwachsungen besonders der Beckenorgane, der subphrenischen Gegend. Völlige Obliteration der Pleurahöhlen, senile Atrophie des Herzens, Altersemphysem der Lungen. Senile Atrophie der Geschlechtsorgane, braune Atrophie der Leber. Verkäsung aller iliacalen, sacralen und inguinalen Lymphknoten.

Mikroskopisch: bestätigt sich die tuberkulöse Veränderung an den verschiedensten untersuchten Lymphknoten.

Bei dieser hochgradig tuberkulösen Frau mußte man dem Genitalbefunde nach, der makroskopisch nur in den unteren Abschnitten und zwar im ganzen Uterus, in der Cervix bis hinab in die Vagina tuberkulöse Veränderungen ergab, während die Tuben vollkommen schlank waren und keine Spur einer Entzündung aufwiesen, unbedingt an eine sekundäre, vielleicht auto-exogene, aszendierende Infektion denken, umso mehr als bei einer ersten Untersuchung der Tuben überhaupt keine Tuberkulose der Tuben gefunden wurde. Als ich dann aber jede Tube an

verschiedenen Stellen untersuchte, stellte sich ein ganz merkwürdiger Befund heraus. In der rechten Tube fanden sich nämlich zwei Stellen, die ganz einwandsfreie tuberkulöse Veränderungen mit käsiger Einschmelzung zeigten, während sich zwischen ihnen eine vollkommen gesunde, allerdings hochgradig atrophische Stelle befand, deren Lumen bis auf einen ganz schmalen Spalt geschlossen war. Auf den ersten Blick hatte es den Anschein, als wenn es sich hier sogar um eine partielle Ausheilung handelte, aber die Färbung nach van Gieson und Weigerts Elasticafärbung zeigten deutlich, daß an der besagten Stelle noch nie eine Entzündung bestanden hatte, denn die Muscularis war, wenn auch atrophisch, so doch vollkommen intakt und an einer Stelle fand sich sogar noch Schleimhaut in dem völlig verödeten Tubenlumen. Daß unter diesen Umständen eine Fortleitung des tuberkulösen Entzündungsprozesses von dem tiefer gelegenen Herd zu dem höher gelegenen stattgehabt hat, ist wohl sicher ausgeschlossen; das tuberkulöse Virus kann dorthin nur auf hämatogenem oder lymphogenem Wege gelangt sein, sodaß wir es also wieder ohne Zweifel mit einer sekundären, hämatogenen Genitaltuberkulose zu tun haben, bei der entweder Tuben und Uterus zugleich hämatogen infiziert wurden, oder aber, was das wahrscheinlichere ist, der primäre Herd auch in den Tuben gelegen ist, während die unteren Abschnitte des Genitaltraktus erst durch das abfließende Sekret aus dem uterinen Ende der Tuben infiziert wurden. Und das eigenartigste, weshalb ich den Fall anführe, ist, daß die Tuben äußerlich, wiewohl sie zum mindesten gleichzeitig befallen waren, nicht das geringste Anzeichen für eine in ihnen sich abspielende Tuberkulose darboten und dadurch einen aszendierenden Infektionsmodus vortäuschten.

Wenn ich nun zur Besprechung des zweiten Infektionsmodus, nämlich der direkten Infektion der Genitalien von außen übergehe, so kämen hier verschiedene Möglichkeiten in Betracht.

Eine spontane, aszendierende Infektion mit endogenen Keimen in dem von Aschoff festgelegten Sinne (D. med. W.-Schrift 1911 Nr. 11) kommt natürlich nicht in Betracht, da die Tuberkelbazillen sicherlich nicht zu den normalen Keimen der weiblichen Vagina gehören, sondern erst durch irgend eine Manipulation hineingelangt sind. Es bliebe deshalb als Infektionsmodus noch entweder der bloße Kontakt mit dem tuberkulösen Virus, oder die Überimpfung. Letzterer Fall ist ganz besonders leicht möglich während und nach der Geburt, durch Berührung der innerlich vollständig wunden Genitalien mit schmutzigen Instrumenten oder Fingern von seiten der geburtsleitenden Person, oder der Wöchnerin selbst. Wir hätten es dann mit einer artefiziellen respektive Autoinfektion mit exogenen Keimen zu tun. Für derartige Infektionen im Anschluß an ein Geburtstrauma gibt es aber bis jetzt noch keine pathologisch-anatomischen Belege, wenn auch klinisch schon mehrere Fälle beobachtet sein sollen (z. B. Kundrat, Arch. f. Gyn. 65).

Bedeutend vielseitiger sind nun aber die Infektionsmöglichkeiten durch Kontakt. Diese kann z. B. erfolgen bei Gelegenheit gynäkologischer Untersuchungen mit beschmutzten Fingern oder Instrumenten, bei Reinigungen und Spülungen durch infizierte Schwämmchen oder Irrigatoren, durch masturbatorische Handlungen usw.

Die wichtigste, aber auch am meisten diskutierte Frage bei der exogenen direkten Infektion ist aber die, ob eine primäre Genitaltuberkulose durch Kohabitation erzeugt werden kann. Die Frage ist

schon oft im positiven, aber noch viel mehr im negativen Sinne beantwortet worden. In der Literatur finden wir zwar eine ganze Reihe von primären Genitaltuberkulose-Fällen, die alle durch Coitus entstanden sein sollen, aber zu allermeist handelt es sich dabei nur um klinische Beobachtungen, die doch nicht als beweisend verwertet werden können. Nun liegt die Frage aber so, daß sie ohne große Schwierigkeiten im Tierexperimente nachgeprüft werden kann und das ist denn auch von vielen Forschern geschehen. Die Untersuchungen haben sich nach den verschiedensten Richtungen hin bewegt.

Die grundlegende Frage, ob der Genitaltraktus durch Einführung tuberkulösen Materials in die unverletzte Scheide überhaupt infizierbar sei, wurde von Cornil, Dobroklonsky, Marie Gorowitz u. a. auf Grund ihrer experimentellen Ergebnisse im positiven Sinne beantwortet. Nach anderen, z. B. Guzzoni, bedurfte es zwar einer vorherigen Verletzung in der Scheide, um die Bazillen haften zu machen, aber bei der Versuchsreihe von Dobroklonsky und Cornil, die jede Läsion der Scheide oder des Uterus bei den benutzten Kaninchen aufs peinlichste vermieden, ergab sich auch ein positives Resultat, was eigentlich garnicht verwunderlich ist, da die Scheidenschleimhaut mit ihren vielen Schlupfwinkeln und Verunreinigungen von Blutgerinnseln während der Brunst einen leidlichen Nährboden für die relativ beständigen Tuberkelbazillen bildet. Übereinstimmender lauten aber die Berichte über den Effekt bei der Einbringung von Tuberkelbazillen bis hoch in die Gebärmutterhörner. Daselbst entwickelten sich ebenso, wie Marie Gorowitz bei Meerschweinchen feststellte, ohne vorherige Verletzung fast regelmäßig typische tuberkulöse Geschwüre, und die Experimente von Gärtner und von v. Baumgarten haben uns sogar den Beweis erbracht,

daß der Genialtraktus von Kaninchen- und Meerschweinchenweibchen durch die Begattung genitaltuberkulöser Männchen infiziert werden kann. Denn wenn z. B. bei den Experimenten Gärtners, die garnicht darauf hinauszielten eine experimentelle Genitaltuberkulose zu erzeugen, sondern zu sehen, ob mit dem Sperma hodentuberkulöser Männchen auch die Tuberkulose auf den Foet übertragen werden könne, wenn dabei von 65 Meerschweinchenweibchen 5 Tiere an Tuberkulose starben und diese alle 5 eine schwere Scheidentuberkulose besaßen, die nach dem Befund unbedingt als die primäre Lokalisation zu erkennen war und wenn andererseits von 59 Kaninchenweibchen 11 an Tuberkulose starben, von denen sogar 9 eine so starke Scheiden- und Uterustuberkulose besaßen, daß auch hier diese Organe unbedingt als die Eingangspforte für den Tuberkelbazillus angesehen werden mußten, so hieße es diesem Ergebnis doch unbedingt Zwang antun zu wollen, wenn man es nicht anerkennen wollte.

Wenn damit nun auch der Beweis erbracht ist — wenigstens fürs Tier — daß die Genitaltuberkulose des männlichen Individuums durch den Kohabitationsakt auf den weiblichen Geschlechtsapparat übertragen werden kann, so besagt das selbstverständlich noch garnichts für den Menschen, da das Kaninchen, besonders aber das Meerschweinchen anerkanntermaßen äußerst empfänglich für Tuberkulose sind, und erst recht nichts über die Möglichkeit der Aszension des tuberkulösen Prozesses in höhere Abschnitte des Genitaltraktus.

Auch diese letztere Frage hat man durch eine zweite Reihe von Versuchen zu klären versucht. So negierte v. Baumgarten auf Grund seiner Experimente, die er i. J. 1904 veröffentlichte (Berl. klin. W.-Schrift 42), ein Aszendieren der Tuberkulose in den weib-

lichen Genitalien und ebenso nach einer zweiten Versuchsreihe, wobei er allerdings, wie Gärtner, eine primäre Genitaltuberkulose erzeugte, aber keinen aszendierenden Prozeß beobachtete. Ihm gegenüber wollen Jung-Bennecke durch Versuche an 12 von 82 Kaninchen, denen sie in 4 verschiedenen Modi tuberkulöses Material in die Genitalien brachten, doch eine aszendierende Tuberkulose hervorgerufen haben. Aber auf Grund erneuter Versuche blieb v. Baumgarten bei seinem ersten Ergebnis und glaubt, daß das Resultat von Jung-Bennecke vielleicht durch Sekretstauung im Lumen des Uterus entstanden sei, obwohl die Autoren diesen Einwand mit Bestimmtheit ablehnen.

Wie nun das Aszendieren der Bazillen, die keine Eigenbewegung haben und doch dem Flimmerstrom entgegen hinaufgelangen sollen, zu erklären sei, darüber äußerten sich Jung-Bennecke folgendermaßen:

Nach ihnen sollen sich die Bazillen entweder wie Strepto- oder Gonokokken stets entlang der Schleimhaut fortbewegen, oder es käme der Lymphstrom in Betracht, der in den weiblichen Genitalien von der Portio zum Fundus gerichtet ist und endlich antiperistaltische Bewegungen des Uterus, die nach einigen Autoren ganz besonders im Organismus ausgelöst werden.

Diese Erklärung hat Jung auf Grund seiner erneuten Experimente mit Kolde und Engelhorn in Erlangen noch genauer formulieren und erhärten zu können geglaubt. Wenn Jung so wieder zu genau demselben positiven Resultat kommt, und zwar wie er betont, ohne daß die geringste Sekretstauung konstatiert werden konnte, so läßt sich da wohl erwidern, daß wenigstens im Beginn der Erkrankung, wie bei allen Entzündungsprozessen, so auch hier sicherlich eine Schwellung der Uterusschleimhaut statt-

haben wird, die in dem meist sehr engen Lumen der Cervix fast sicher zur Sekretstauung führen muß. Eine genaue Erklärung für die Verschleppung der Bakterien glauben jedoch Engelhorn und Kolde durch ihre Experimente geben zu können. Engelhorn brachte nämlich feinst pulverisiertes Carmin in Cacaobutter in die Scheide, vor die Portiones vaginales, und konnte nun an serienweise getöteten Tieren beobachten, wie die Farbkörner schon in den ersten Tagen im Uteruslumen und im Epithel der Schleimhaut zu finden waren und etwas später in der Muskularis und den subperitoneal gelegenen Lymphspalten. Die Erklärung hierfür gibt uns Engelhorn, indem er meint, daß der Farbstoff zunächst durch antiperistaltische Bewegungen des Uterus, wie sie von Kurdinowsky, Kolde und ihm selbst beobachtet sind, in das Uteruscavum hinaufgezogen wird und dann auf dem Wege durch die Schleimhaut in die subperitoneal gelegenen Lymphräume gelangt. Dagegen läßt sich zunächst kaum etwas einwenden, da es positive Beobachtungen sind, aber eine wirkliche Klarheit in die Frage der aszendierenden Tuberkulose haben Jung-Engelhorn doch nicht gebracht, da sie uns wohl die Entstehung einer eventl. Uterustuberkulose erklären, aber damit doch nicht die Möglichkeit einer aszendierenden Tubentuberkulose an die Hand geben, denn wenn auch die in den Uterus gelangten Tuberkelbazillen nun in die subperitonealen Lymphspalten und mit dem Lymphstrom zum Fundus uteri verschleppt werden, so können sie doch niemals auf diesem Wege in die Tuben gelangen, da der Lymphstrom in den Tuben nicht vom uterinen zum abdominellen Ende fließt, sondern umgekehrt vom abdominellen zum uterinen Ende, um sich dort in den aus dem Uterus kommenden Lymphstrom zu ergießen und dann durch das Lig. suspensorium ovarii in den lumbalen Lymph-

knoten vor der Vena cava inf. und Aorta zu münden (s. Kölliker, Poirier).

Eine dritte wichtige Frage über die Entstehung einer primären weiblichen Genitaltuberkulose ist die, ob beim Coitus überhaupt Tuberkelbazillen mit dem Sperma in die weiblichen Genitalien gelangen können. Auch diese Frage ist von verschiedener Seite untersucht worden und zwar stets mit positivem Erfolge. Gärtner und von Baumgarten gingen als Erste experimentell vor und stellten fest, daß durch Kaninchenböcke mit Hodentuberkulose sowohl eine Scheiden- als auch Uterustuberkulose bei den Weibchen erzielt werden kann. Natürlich sind diese Ergebnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar, weshalb auch beim Menschen über diese Frage viele Untersuchungen vorgenommen worden sind. Viele (Spano, Jani, Aubeau, Jäkh) haben sogar in dem Sperma von nicht hodentuberkulösen Phtisikern Tuberkelbazillen gefunden. Auch Hauser kam dann in seiner Arbeit, die die bis zum Jahre 1898 erschienenen einschlägigen Untersuchungen zusammenstellte, zu dem Ergebnis, daß unter 85 Phtisikerleichen 15,6 Prozent Tuberkelbazillen im Sperma hatten. Aus diesem Ergebnis aber die Folgerung ziehen zu wollen, daß 15,6 Prozent aller Phtisiker bei Lebzeiten wirklich Tuberkelbazillen im Sperma hätten, wäre natürlich verfehlt; denn in diesem Falle handelt es sich doch um Individuen im letzten Endstadium ihrer Tuberkulose und von diesen wissen wir durch Gärtner, daß bei hochgradiger Lungentuberkulose sub finem eine förmliche Überschwemmung des Organismus mit Bazillen erfolgen kann. Daß sich dieses Zahlenverhältnis bei Phtisikern mit weniger weit vorgeschrittener Tuberkulose ganz bedeutend niedriger stellt, ist klar. Und berücksichtigt man nun, wie wenige Bazillen im allgemeinen beim Coitus in die weibliche

Scheide ergossen werden, daß noch wieder ganz besonders günstige Verhältnisse dazu nötig sind, wenn die Bazillen sich in der Schleimhaut, die offenbar mit einem ziemlichen Quantum von Tuberkelbazillen noch fertig wird, ansiedeln sollen, so ist wohl von vornherein klar, daß dieser Infektionsmodus nur in den allerseltensten Fällen in Frage kommt. Sehen wir nun einmal die bis jetzt beschriebenen Fälle von primärer Genitaltuberkulose nach den von mir eingangs aufgestellten Forderungen für eine primär hämatogene, bezw. direkte Infektion von außen, also aszendierende Tuberkulose, an, so finden wir, daß, soweit mir die Literatur zur Verfügung stand, nur 17 Fälle von allen im Laufe von etwa 50 Jahren berichteten einer strengeren Kritik standhalten.

Einer der ältesten, aber wohl allseitig anerkannter Fall ist der von Friedländer. Er fand bei einer an Apoplexie verstorbenen Frau ein etwa groschenstückgroßes, seichtes Geschwür an der Portio, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als tuberkulös erwies. Da die Frau sonst durchaus gesund und frei von Tuberkulose war und vor allem keinen Tuberkuloseherd in höheren Abschnitten des Genitaltraktus aufwies, so haben wir es hier also allem Anschein nach mit einer primären exogenen Portiotuberkulose zu tun, bei der die Infektion nur zu einem einfachen tuberkulösen Geschwüre geführt hat.

Demme berichtete im Jahre 1887 über eine primäre Genitaltuberkulose, die er bei einem 13 Monate alten Kinde zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Mutter litt an Lungentuberkulose. Das Kind war normal geboren, hatte 3 Monate an der Brust getrunken und dann erhielt es Kuhmilch und Brei. Vom 6. Monat ab bemerkte die Mutter eine leichte Schwellung der äußeren Genitalien und gleichzeitig einen

grünlich-weißen Ausfluß aus den Genitalien. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergab nichts Besonderes. Auf eine poliklinische Behandlung hin mit Bädern und Umschlägen verschwanden die Erscheinungen vorübergehend, aber bald traten doch Rezidive auf. Eine genaue Untersuchung stellte nun ein etwa erbsengroßes, ovales Geschwür an der Innenseite der linken kleinen Labie fest. Der Grund des Geschwüres war grünlich-gelb und die angestellte mikroskopische Untersuchung ergab die tuberkulöse Natur desselben. Die Knötchen in der Tiefe des Geschwüres erwiesen sich als miliare Tuberkelproliferationen mit viel nachweisbaren Bazillen. Das Geschwür wurde mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und mit Jod bepinselt. Nun blieb der Ausfluß auch 4—6 Wochen aus. Im 16. Monat jedoch rezidivierte das Effluvium und bald darauf trat der Tod ein infolge einer tuberkulösen Meningitis.

Autopsiebefund: Basilare tuberkulöse Meningitis; im Hirn und Kleinhirn, sowie in Brust- und Bauchorganen wurden nirgends tuberkulöse Veränderungen gefunden. Das alte Geschwür an der kleinen Labie war vernarbt, aber in der Mitte des Vaginalkanals links fand sich ein analoges Ulcus, das etwas größer war und die Form eines Dattelkernes hatte. Uterus und Ovarien waren frei von Tuberkulose. Die Leistendrüsen, die sich im Laufe der Krankheit infiltriert hatten und schmerzten, erwiesen sich auch als tuberkulös.

Hier handelt es sich also höchstwahrscheinlich um eine primäre exogene tuberkulöse Infektion, wobei durch die, wie die nachmalige Untersuchung ergab, bazillenhaltigen Sputa der an Lungentuberkulose leidenden Mutter zunächst der Hautlupus in der Vulva hervorgerufen wurde und dann durch irgend welche Zufälle und Manipulationen von dort aus Se-

krete in die Vagina verschleppt wurden, sodaß auch dort ein tuberkulöses Geschwür entstand. Aber ein Aszendieren des Prozesses in dem eigentlichen Sinne ist hier natürlich gänzlich ausgeschlossen.

Von einem anderen, anscheinend primären Fall, wo der tuberkulöse Prozeß von der Portio ausging, berichtete E m a n u e l. Bei der 50 jährigen Frau war der Damm eine exulzerierte, eitrig belegte Fläche und die Portio war in einen apfelgroßen höckrigen Tumor verwandelt, der auf die Scheide übergriff. Das Ulcus am Damm und ein Stück der Portio wurde exzidiert und durch eine mikroskopische Untersuchung die tuberkulöse Natur der Erkrankung festgestellt. Die klinische Untersuchung ergab gesunde Lungen. Der Uterus mitsamt seinen Adnexen wurde operativ entfernt, aber die Patientin starb im Shock. Die Autopsie ergab akute Fettmetamorphose des Herzmuskels, frische Miliartuberkulose der Milz, Leber, Nieren und des Peritoneums. Die ganze Innenfläche des Uterus war in eine käsige Masse verwandelt. Die übrigen Organe und vor allem die Lungen, zeigten nicht die geringste tuberkulöse Veränderung. Emanuel meint nun, daß es sich sicher um eine von der Portio ausgehende primäre Genitaltuberkulose handele, wofür schon die tumorartige Auftreibung des Portio spreche, während bei einer sekundären Tuberkulose sonst nur geschwürige Veränderungen anzutreffen seien. Dieser Grund ist ab er wohl kaum zwingend, da man gerade bei primärer Lungentuberkulose und sekundärer Larynxtuberkulose ganz genau die gleichen blumenkohlartigen Wucherungen antrifft, sodaß ich mehr der Meinung zuneige, daß wir es hier nach dem ganzen Bilde des tuberkulösen Prozesses doch mit einem wahrscheinlich p r i m ä r h ä m a t o g e n e n, also deszendierenden Prozeß zu tun haben, dessen primärer Herd wohl in den Tuben gelegen war. Eine

genauere Angabe über die Tubenuntersuchung ist dem Protokoll leider nicht beigefügt, und so möchte ich fast annehmen, daß entweder eine Altersatrophie der Tuben die Ansiedlung der Tuberkelbazillen im Uterus begünstigt hat, unter Übergehung der Tuben, oder aber, daß der tuberkulöse Prozeß in den Tuben bereits zur Abheilung gekommen war, sodaß bei der Autopsie nur noch die Tuberkulose an der Portio zu konstatieren war.

In dem Falle Predöhl handelt es sich um eine 61jährige Frau, die dreimal geboren hatte und bis zu ihrem 48. Jahre menstruiert war. Etwa $1^1/_2$ Jahre vor ihrem Tode erkrankte sie zuerst an Diarrhoe und Schmerzen in der linken Unterleibsgegend. Die Untersuchung hatte nichts Positives ergeben. Als sie endlich das Krankenhaus aufsuchte, trat nach dreiwöchentlichem Aufenthalt dortselbst unter Fieber, eitrigem Ausfluß und meningitischen Symptomen der Exitus ein. Bei der Autopsie ergab sich: beiderseits käsige Salpingitis; der Uterus war sehr brüchig und zeigte gutartige hyperplastische Wucherung des Endometriums. Tuberkelbazillen konnten hier nicht nachgewiesen werden. Da das Peritoneum und alle Drüsen frei von Tuberkulose waren und außer in den Tuben nur ganz frische Tuberkel in den Meningen der Chorioidea und in der Leber gefunden wurde, so dürfte es sich auch hier wohl höchstwahrscheinlich, wie auch Predöhl meint, um eine primäre Tubentuberkulose handeln, die also auf hämatogenem Wege entstanden sein muß.

v. Krzywicki, der über 14 weibliche Genitaltuberkulosen berichtet, führt darunter auch einen wahrscheinlich primären Fall an. Es handelt sich um eine 83 jährige Wäscherin, die an einer akuten Miliartuberkulose zugrunde ging. Es fand sich ein seröses Exsudat in der rechten Pleurahöhle, miliare Tuberkel

in der Pleura pulmonum, Oedem der rechten Lunge. Links: Emphysem und vereinzelte Tuberkel; braune Atrophie des Herzens, Atheromatose der Aorta, Atrophie aller Organe. An den Genitalien fand sich eine Tuberkulose der Uterusschleimhaut und der linken Tube, Pyometra und Ovarialcyste, deren Serosa mit verkästen miliaren Tuberkeln besetzt war. Die mikroskopische Untersuchung ergab massenhaft Riesenzellen in der Muskularis. Da sonst jedes Zeichen für eine Tuberkulose in anderen Organen fehlte, so sprach v. Krzywicki diesen Fall als primär an. Allerdings entschied er die Ätiologie desselben nicht. Daß hier etwa Coitus als ätiologisches Moment in Frage kommen könnte, ist wohl zum mindesten unwahrscheinlich bei einer so betagten Frau. Dieses Moment im Verein mit der ganzen Anordnung der Tuberkulose in den Tuben und im Uterus genügt wohl, um auch diesen Fall als höchstwahrscheinlich auf primär hämatogene Weise entstanden auffassen zu dürfen.

Hühnermann berichtet uns von einer primären Tubentuberkulose, bei der im Anschluß an einen Abort im 5. Monat eine akute Miliartuberkulose mit Sepsis den Tod der Patientin herbeiführte. Der Obduktionsbefund war:

Peritonitis fibrino-purulenta et tuberculosa universalis; multiple Bronchopneumonien; die Pleura zeigt frische Fibrinauflagerungen. Der Uterus ist faustgroß; Endometritis diphtherica, Parametrien frei. Beide Tuben sind stark geschlängelt und verdickt, enthalten gelbliche, eingedickte Eitermassen. Die Fimbrienenden sind stark aufgetrieben, aber offen und hier sitzen auf dem Peritoneum zahlreiche Tuberkel. Der Tubeninhalt besteht aus Zelldetritus und unzähligen Tuberkelbazillen. Nirgends entdeckt man ein Geschwür oder Knötchen in den Tuben. Dagegen sieht man im mikroskopischen Bilde die Schleimhautfalten

kolbig verdickt und kleinzellig infiltriert. Riesenzellen sind nicht zu finden, doch gewährt die dichte Zusammenlagerung der kleinen Zellen zu umschriebenen Haufen ganz den Eindruck tuberkulöser Neubildungen. Die Infiltration erreicht nur die Ringfaserschicht der Muskularis und soweit findet man auch Tuberkelbazillen. In der Uteruswand fanden sich keine Bazillen. Im übrigen Körper wurde sonst nirgends ein älterer Tuberkuloseherd entdeckt. Nach seiner Schätzung, die ja in allen Fällen in Bezug auf Alter eines Herdes mit Vorsicht aufzunehmen ist, soll die Tuberkulose in den Tuben etwa 2 Monate alt gewesen sein. Von dort seien die Bakterien wahrscheinlich bei dem Abort in die Placentarstelle eingedrungen und hätten so die Miliartuberkulose hervorgerufen. Diese Erklärung ist ja wohl sicher ganz plausibel, aber es fragt sich nur, wie sind die Tuberkelbazillen in die Tube gelangt? Wäre die Tuberkulose schon älter als die Schwangerschaft gewesen, so dürfen wir nach klinischen Erfahrungen wohl mit Bestimmtheit sagen, daß es dann garnicht zur Schwangerschaft gekommen wäre, da eine Tubentuberkulose bekanntlich fast ohne Ausnahme zur Sterilität führt. Mit dem befruchtenden Sperma können aber unmöglich so viele Bazillen auf einmal in die Tuben verschleppt worden sein, um einen derartig floriden Prozeß auszulösen, da sich die Bazillen, durch ihre kolossal lebhaften Bewegungen, dieser lästigen Anhängsel sicherlich sehr schnell entledigen und schon in der Vagina zurücklassen würden. Auf dem Lymphwege können sie aber, wie vorher erörtert, erst recht nicht hingelangt sein und so bliebe, wenn wir den Fall überhaupt als primäre Genitaltuberkulose gelten lassen wollen, direkt zwingend keine andere Lösung als die einer primär hämatogenen Verschleppung.

Im Falle Kaufmann handelt es sich um eine isolierte Cervixtuberkulose bei einer 79jährig. Frau. Der Cervikalkanal war durch ein Ovulum Naboth. verlegt. Obwohl im ganzen übrigen Körper nirgends sonst ein tuberkulöser Herd gefunden wurde, glaubte Amann diesen Fall doch als sekundär ansehen zu müssen, da man sich schwer vorstellen könne, daß bei dieser alten Frau eine Infektion per vaginam erfolgt sein könne. Nun ist aber wohl kaum einzusehen, daß allein aus diesem Grunde dieser Fall sekundär entstanden sein soll, denn die Infektion per vaginam braucht doch durchaus nicht etwa nur durch den Coitus zu erfolgen. Eine primär hämatogene Infektion darf man wohl sicher abweisen, da sowohl die Tuben, als auch der Fundus uteri keine Zeichen einer Tuberkulose aufwiesen, und so bleibt denn nichts anderes übrig, als entweder doch eine Infektion per vaginam anzunehmen, oder aber den Fall als nicht entscheidbar zu betrachten.

Zu den Fällen von Genitaltuberkulose, die Veit in Rom als primär anerkannt hat, gehört neben den beiden von Everke mitgeteilten auch der von v. Hansemann:

Dieser Fall betrifft eine 70jährige Frau, die im Anschluß an eine tuberkulöse Peritonitis, ausgehend von einer tuberkulösen Salpingitis und Endometritis, infolge Herzschwäche verschied. Bei der Sektion wurde nirgends, weder in den Lungen, noch in den Knochen, Darm oder Lymphdrüsen ein tuberkulöser Herd gefunden. Hansemann nimmt diesen Fall als ganz sicher primär an und ich glaube, daß er dann unbedingt als primär hämatogen aufgefaßt werden muß, wenn auch nichts genaueres über das Stadium der Tuberkulose in Tuben und Uterus gesagt ist.

Everke in Bochum, hat uns in den Jahren 1898

und 99 über 2 Fälle berichtet. Im ersten handelt es sich um eine 32 jährige Frau, die steril verheiratet war und seit mehreren Jahren an Schmerzen in der linken Seite und an ständigem Druck auf das Rektum litt. In dem letzten Halbjahr hatte sie 23 ℔ abgenommen. Im linken Parametrium wurde bei der Untersuchung ein doppeltfaustgroßer, anscheinend solider, etwas beweglicher Tumor diagnostiziert. Der Tumor wurde durch Laparatomie operativ entfernt. Am 3. Tage nach der Operation verstarb die Patientin infolge Collaps. Bei der Sektion waren die Intestinae rings um den Jodoformgazedrain verklebt und etwas gerötet. Nirgends waren Anzeichen einer septischen Peritonitis. Weder in den Lungen, noch an irgend welchen anderen Organen (Peritoneum etc.) fand sich ein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Aber der exstirpierte Tumor zeigte im Innern einen kleinhühnereigroßen verkästen Herd und in den fingerdicken Wandungen vier linsengroße, auch zerfallene Herde, die sich mikroskopisch alle als tuberkulös erwiesen. Hier haben wir es also vielleicht wieder mit einem primär hämatogenen äußerst chronischen Prozeß zu tun, der sich in typischer Weise zuerst in den Tuben lokalisierte.

In dem zweiten Fall war es eine Virgo intacta, die wegen einer mannskopfgroßen Ovarialcyste zur Operation kam. Erblich war sie mit Tuberkulose nicht belastet, und die übrigen Organe waren gesund. Bei stumpfer Loslösung des im Becken fest verwachsenen Tumors platzte die Tube, aus der sich ein stinkender Eiter ergoß. Die Tube wurde abgetragen. Anfangs ging es der Patientin noch sehr gut, aber am 8. Tage setzte plötzlich Fieber ein und am 9. Tage erfolgte der Tod. Bei der Autopsie wurde aus der Bauchhöhle etwa $^1/_2$ l stinkender Eiter entleert. Im Becken bestanden ausgedehnte Verklebungen und

Auflagerungen. Nirgends im ganzen Körper wurde irgend ein anderer tuberkulöser Herd gefunden. Somit können wir auch hier annehmen, daß es sich, wie im vorigen Falle, um eine primäre hämatogene Tubentuberkulose handelt, die nicht einmal auf den Uterus übergegriffen hat.

Als besonderes Beispiel einer offenbar durch Cohabitation entstandenen primären Genitaltuberkulose führt Hammer einen Fall an. Schon Springer bezeichnet diesen Fall als völlig einwandsfrei, wie wenige andere an die Seite zu stellen sind. Es handelt sich um eine 35 jähr. Frau, die nach 4 jähr. Ehe einer allgemeinen Miliartuberkulose erlegen war. Bei der Autopsie fanden sich als einzigste ältere Herde die verkästen Tuben. Uterus und Vagina waren völlig frei von Tuberkulose. Der Mann, der einer tuberkulösen Familie entstammte, litt an einer Spitzenaffektion und hatte die Gewohnheit vor der Immissio penis denselben mit seinem erwiesenermaßen tuberkelbazillenhaltigen Sputum zu befeuchten. An seinem Genitale fanden sich in vivo keine Zeichen für eine Tuberkulose. Der Infektionsmodus dieses Falles liegt anscheinend so selten klar zu Tage, daß man sich versucht sieht, ihn, wie Hammer früher, als durch Coitus entstanden anzusehen. Aber nach dem Stande unseres jetzigen Wissens glaube ich doch, daß der Fall ebenfalls als primär hämatogen entstanden angesehen werden muß. Denn wenn der Mann nicht an Genitaltuberkulose litt, so hat er mit dem Sperma entweder gar keine, oder wenn man sich auf die Untersuchungen von Aubeau, Jani etc. stützen will, nur äußerst wenig Tuberkelbazillen in die Scheide ergossen. Andererseits ist die Deutung, daß durch Anfeuchten des Penis mit dem tuberkulösen Sputum die Tuben infiziert sein sollen, wohl kaum aufrecht zu halten, wenn man bedenkt, daß der

allergrößte Teil des anhaftenden Sputums sicherlich schon an dem Introitus vaginae abgestreift wird und selbst wenn auf diese Weise noch Tuberkelbazillen bis vor die Portio gelangen sollten, daß diese dann unmöglich auf dem Lymphwege, oder unter Überspringung des Uterus direkt durch das Uteruslumen bis zu den Tuben gelangen können. Es bleibt also auch hier, wenn man dem Sektionsbefunde nach eine primäre Tubentuberkulose annehmen will, kein anderer Weg als der hämatogene.

Einen weiteren, anscheinend einwandfreien primären Fall besitzen wir durch Hübner aus dem Jahre 1903. Bei der Frau bestand eine Tubentuberkulose, die durch eine Allgemeininfektion mit Streptokokken zum Tode führte. Die Autopsie ergab keinen anderen tuberkulösen Herd als den in den Tuben, und so darf man mit Hübner vielleicht als sicher annehmen, daß es sich hier um eine isolierte und zwar primär hämatogen entstandene Tubentuberkulose handelt.

Im Archiv für Geburtshilfe und Gynäkologie hat Simmonds über vier, seiner Meinung nach sicher primäre Fälle von Genitaltuberkulose berichtet, die sich unter 80 zur Autopsie gekommenen Genitaltuberkulosefällen fanden. Im ersten Falle fand sich bei der 71 jähr. Frau eine Pyometra, mit Bildung von Tuberkeln in dem Endometrium. Die Tuben waren aber frei von Tuberkulose. Sonst wurde nirgendwo im Körper Tuberkulose gefunden. Da der Cervikalkanal absolut verödet war und also seit vielen Jahren eine Kommunikation zwischen Scheide und Uterus nicht mehr bestand, hält er eine Infektion von außen für unwahrscheinlich. Simmonds ist deshalb schon der Meinung, daß diese Uterustuberkulose auf hämatogenem Wege entstanden sein müsse. Daß in diesem Falle die Tuben frei von Tuberkulose ge-

funden wurden, das spricht wohl noch nicht durchaus gegen diese Annahme, da bei dem hohen Alter der Patientin wohl sicher eine Altersatrophie der Tuben bestanden hat, die die Ansiedlung der Tuberkelbazillen im Uterus begünstigt haben könnte. Etwas Sicheres läßt sich darüber ja allerdings nicht aussagen, und so hätten wir hier wieder einen Fall, der eben nicht zu entscheiden ist, was bei einer derartig schwierigen Frage selbstverständlich vorkommen kann. Jedenfalls aber spricht das hohe Alter der Patientin und besonders die absolute Verödung des Cervikalkanales dafür, daß die Infektion auf hämotogenem und wahrscheinlich also auf primär hämatogenem Wege entstanden ist.

Der zweite Fall betrifft eine 31 jähr. Frau, die wenige Wochen nach ihrer Verheiratung akut an einer Parametritis erkrankte und dann nach Durchbruch des Exsudates in den Mastdarm an Peritonitis zugrunde ging. In diesem Falle stellten die Tuben zwei hühnereigroße Eitersäcke dar, deren Innenfläche mit Tuberkeln besetzt war, während Uterus, Vagina und auch alle übrigen Organe frei von Tuberkulose waren. Simmonds nimmt an, daß eine alte, doppelseitige gonorrhoische Pyosalpinx erst später mit Tuberkelbazillen infiziert wurde. Ob dieser Vorgang nicht besser umgekehrt gedeutet wird, daß nämlich auf eine alte chronische Tubentuberkulose bei der Verheiratung noch eine akute Gonorrhoe hinaufgepflanzt wurde, spielt hier keine Rolle, jedenfalls aber dürfen wir wieder auf Grund der alleinigen Lokalisation der Tuberkulose in den Tuben annehmen, daß es sich wahrscheinlich um eine primäre hämatogene tuberkulöse Infektion der Tuben handelt.

Im dritten Falle war eine 69 jähr. Frau an Pneumonie verstorben. Die Autopsie ergab frische tuberkulöse Veränderungen im Endometrium, während

die Tuben und alle anderen Organe frei von Tuberkulose waren. Auch dieser Fall darf wohl, schon allein des hohen Alters der Patientin wegen, kaum als per vaginam entstanden erklärt werden, sondern ich glaube, daß wir auch hier höchstens mit einer primär hämatogenen Infektion rechnen dürfen, obwohl die Tuben frei von Tuberkulose gewesen sein sollen. Alle Fälle in eine Norm hineinbringen zu wollen ist eben nicht immer möglich, damit wird man sich auch auf anderen Gebieten abfinden müssen.

Im letzten Falle glaubt Simmonds sicher an eine Infektion per vaginam. Es handelt sich um eine 31 jähr. Frau, die mit einem tuberkulösen Manne verheiratet war, bei dem allerdings keine Genitaltuberkulose bestand. Der Mann starb 6 Monate vor ihr. Sie hatte 4 Kindern das Leben geschenkt, von denen eins an tuberkulöser Meningitis gestorben war. Wegen hartnäckiger Menorrhagien wurde eine Auskratzung des Uterus vorgenommen, und bei der Untersuchung der entleerten Massen stellte sich dann einwandfrei eine Tuberkulose heraus. Uterus und Tuben wurden nun operativ entfernt, aber eine hinzutretende Peritonitis führte zum Tode.

Die Autopsie ergab, daß die Lungen völlig frei von Tuberkulose waren, und daß auch im übrigen Körper, mit Ausnahme von feinen Knötchen in der Beckenserosa, nirgends Tuberkulose vorhanden war. Der Uterus war faustgroß und besaß eine Wandung von 2 cm Stärke. Das Endometrium war von granulationsähnlichen Massen und Tuberkeln besetzt, in denen sich spärliche Bazillen nachweisen ließen. Vagina und Cervikalkanal waren frei von Tuberkulose, die Tubenschleimhaut war auch mit Tuberkeln besetzt und stark gewulstet. Auch die Serosa der Tuben zeigte Knötchen auf ihrer Oberfläche. Simmonds selbst hält, wie erwähnt, diesen Fall sicher für primär

per vaginam entstanden, aber ich glaube, daß man dagegen doch verschiedene Bedenken erheben kann. Einmal war der Ehemann, wie noch ganz besonders hervorgehoben wird, nicht genitaltuberkulös, sodaß die Möglichkeit, daß er seine Frau per coitum oder überhaupt per vaginam angesteckt habe, sehr gering wird und eine Ansteckung per os bedeutend mehr zu erwägen bleibt. Andererseits läßt uns aber die Frische des tuberkulösen Prozesses in den Tuben und im Uterus sogar in starke Zweifel geraten, ob es sich hier überhaupt um eine primäre Genitaltuberkulose handeln kann, da doch der Mann bereits 6 Monate früher verstorben ist. Bei der allgemeinen Lückenhaftigkeit unserer Untersuchung an der Leiche, wo irgend ein älterer Herd von Knochentuberkulose, oder eine vielleicht ganz winzige tuberkulöse Drüse sicherlich sehr leicht übersehen werden kann, und da auch Angaben über eine etwaige Untersuchung des Mittelohres und Appendix, der so häufigen Sitze tuberkulöser Prozesse, fehlen, so möchte ich diesen Fall doch eher für garnicht primär halten, oder aber wenn doch, so spricht die ganze Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in den Tuben und im Uterus nur für einen primär hämatogenen Infektionsmodus.

In dem letzten Falle, der hier vielleicht noch angeführt werden dürfte, berichtet uns v. Gallatia von einer 26 jähr. Primipara, die nie skrophulös war und auch nie etwas an der Lunge gehabt hatte. Die Serosa der an der hinteren Bauchwand gelegenen Därme waren mit Tuberkeln besetzt. Zwischen den Därmen befand sich viel dünnflüssiger Eiter. Die Adnexe waren auch mit Knötchen besetzt und ebenso die ganze Uterusinnenfläche. Sonst war nirgends im Körper ein Tuberkuloseherd zu entdecken. v. Gallatia wagt selbst nicht den primären Herd zu entscheiden,

aber er denkt an eine primäre Genitaltuberkulose mit sekundärem Übergreifen auf das Peritoneum. Da der Referent die Frage, ob eine primäre Tuberkulose vorliegt, nicht zu entscheiden wagt, so muß ich es mir natürlich erst recht versagen. Wenn aber die Tuben wirklich frei von Tuberkulose waren, so meine ich, kann man sich ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses vom Uterusinnern auf das Peritoneum schwer vorstellen, und bei der Frische des Prozesses im Uterus möchte ich doch eher eine sekundäre Infektion vielleicht von der Appendix aus annehmen.

Diesen 17 aus der Literatur zusammengestellten, z. T. anscheinend primären, aszendierenden Fällen, die sich auf Grund der eingangs als unbedingt notwendig gestellten Forderung fast ohne Ausnahme als auf primär hämatogene, d. h. deszendierende, Weise entstanden ergeben haben, möchte ich nun einen Fall von anscheinend aszendierender Form anführen, den ich unter den 87 Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose im Laufe von 12 Jahren gefunden habe.

Frau H. M. aus Freiburg, 64 J. alt (Sekt. Nr. 215/09). Anamnestisch ließ sich über die Genese dieser Tuberkuloseinfektion nichts in Erfahrung bringen, wie denn diese Erkrankung klinisch überhaupt nicht in die Erscheinung getreten ist. Die Patientin verschied am 30. IV. 09 mit der klinischen Diagnose Senium und Carcinoma ventriculi.

Obduktionsbefund (soweit er von Interesse ist):

Weibliche Leiche in sehr stark reduziertem Ernährungszustande. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich in der linken Bauchhöhle der Magen nach unten abgeknickt und bis zur Nabelhöhe reichend. Die Dünndarmschlingen sind stark kontrahiert; im kleinen Becken befindet sich keine freie Flüssigkeit; die Blase ist stark gefüllt, der Uterus stark nach links verlagert; die Adnexe sind ohne Besonderheiten.

Brustsitus: Die Lungen sind zurückgesunken. Die linke Lunge zeigt ausgedehnte Verwachsungen, die rechte nur an der Hinterfläche und Spitze. Der Herzbeutel liegt kleinhandtellergroß vor. Das Herz selbst zeigt nur die gewöhnlichen Altersveränderungen.

Lungen: Die Pleura der linken Lunge zeigt über dem Unterlappen graue, zarte, bindegewebige Auflagerungen; an der Spitze findet sich eine alte schwielige Narbe. Im übrigen ist das Gewebe des Oberlappens stark lufthaltig. Der Unterlappen fühlt sich bis auf die Randpartien derb an und ist sehr schwer. Auf dem Durchschnitt zeigt der Oberlappen eine gelb-rötliche, der Unterlappen eine graue Farbe. Nach Abstreichen der aus der Lunge ausdrückbaren schleimigen Flüssigkeit erscheint die Schnittfläche ganz fein gekörnt. Der Befund der rechten Lunge ist im allgemeinen der gleiche wie links. Die bronchialen Lymphknoten sind stark anthrakotisch, aber sonst ohne Besonderheiten.

Bauchhöhle: Die Milz zeigt zahlreiche, aber leicht lösliche Verwachsungen mit der Umgebung. Auf dem Durchschnitt bietet sie nichts Besonderes.

Nebennieren und Nieren sind auch o. B. Die Blase enthält ca. 500 cm^3 klaren, gelben Urins. Am Blasenhals besteht eine starke Rötung der Schleimhaut, mit feinster Gefäßzeichnung. Auch sieht man hier zahlreiche eben sichtbare Knötchen. Der Uterus ist sehr klein und schlaff, ebenso die Adnexe. Die Scheide zeigt eine glatte graue Schleimhaut, die Portio ist flach. Am Anfangsteil der Scheide finden sich mehrere bis kleinlinsengroße Schleimhautdefekte, die wie mit einem Locheisen herausgeschlagen aussehen und einen verdickten Rand zeigen. Ähnliche Geschwüre finden sich auch im untersten Rektum, aber sonst ist die Schleimhaut des Darmkanales ohne Besonderheiten. Der Magen zeigt durch die starke Senkung

des Fundusteiles eine fast spitzwinklige Abknickung in der Pylorusgegend. Dicht hinter dem Pylorus befindet sich ein etwas längliches, sehr tiefes, mit scharfen Rändern und glattem Grunde versehenes Geschwür. Von diesem aus zieht sich in der Schleimhaut mehr nach dem Oesophagus zu eine große, etwas strahlige derbe Narbe. Leber und Pankreas o. B. Im untersten Drittel des Oesophagus findet sich ein flaches Geschwür mit knotig verändertem Grunde und kleinere Narben in strahliger Anordnung. Die Ränder des Geschwüres sind glatt, nicht unterminiert.

Anatomische Diagnose: Croupöse Pneumonie (graue Hepatisation des linken Unterlappens), strangförmige Verwachsungen über beiden Lungenspitzen; alte Narbe an der linken Lungenspitze; Bronchitis chronica; Ulcus (ex digestione?) im unteren Drittel des Oesophagus; Ulcera rotunda ventriculi und Narbe eines solchen; starke Gastroptose. Ulcera in den unteren Scheiden- und Rektumpartien.

Mikroskopischer Befund: Im Durchschnitt durch das Oesophagusgeschwür findet sich nur zellreiches, faseriges Bindegewebe ohne Epithelbekleidung. Die Muskelschichten sind stark reduziert und durch Bindegewebe ersetzt. Von Krebssträngen ist in dem narbigen Gewebe nichts zu sehen. Die croupöse Pneumonie in dem linken Unterlappen bestätigt sich mikroskopisch. Im übrigen ergab sich bei der genauen mikroskopischen Untersuchung des Genitaltraktus, daß die Tuben wohl altersatrophisch, aber frei von Tuberkulose waren und auch nicht die geringste Narbe hatten, die auf einen abgelaufenen Tuberkuloseprozeß schließen ließ. Ebenso war das ganze Uterus- und Cervixinnere vollkommen intakt; erst im äußeren Muttermund fanden sich tiefere Schleimhautdefekte, die sich auch noch auf die Scheidenschleimhaut der Portio fortsetzten. Das ganze mikroskopische Bild

ergab eindeutig, daß es sich um Tuberkulose handelte, wie auch schon makroskopisch festgestellt war. Die kleinen, bis erbsengroßen Ulcera, die sich über die obere Hälfte der Scheide verteilten, waren auch zweifellos tuberkulöser Natur. In der Vulva fand sich aber gar kein tuberkulöser Defekt. Die Geschwüre im untersten Teile des Rektum waren ebenfalls sicher tuberkulöse Geschwüre und ungefähr gleich alt den Vaginalulcera.

So einfach und klar durchsichtig wie die meisten der aus der Literatur zusammengestellten Fälle liegt dieser Fall nicht, und wenn sich jemand auf den Standpunkt stellen will, den ich selbst schon eingangs einnahm, nämlich daß nur solche Fälle überhaupt in Betracht kommen können, bei denen sonst nirgends im Körper ein tuberkulöser Herd gefunden sei, so ist dieser Fall als primär schon von vornherein erledigt.

Aber hier kann man mit aller Bestimmtheit sagen, daß die Vaginal- und Rektalgeschwüre mit der alten Spitzennarbe genetisch in keiner Weise im Zusammenhang gestanden haben. Eine hämatogene Verschleppung von der Spitzennarbe zur Vagina und ins Rektum kommt wohl kaum in Betracht, da sowohl die Tuben, als auch das Corpus und die Cervix uteri vollkommen frei von Tuberkulose waren. Höchstens könnte uns noch die bestehende Altersatrophie der Tuben doch eine primäre hämatogene Infektion der Scheide verständlich machen, indem diese Atrophie die sonst für Tuberkulose so überaus empfänglichen Tuben für eine Einbettung der Bazillen ungeeignet gemacht hat, was aber dann eigentlich wieder in dem gleichen Maße auch von der Scheide anzunehmen ist.

Wenn so auch eine hämatogene Infektion sowohl primärer als auch sekundärer Natur wahrscheinlich auszuschließen ist, so bleibt eben nur noch die exogene Infektion zu erwägen. Diese

kann aber nun sowohl primär durch Coitus oder Verunreinigung mit tuberkulösem Material erfolgt sein, als auch sekundär-primär von einem bereits im Körper befindlichen tuberkulösen Herd aus, der also in diesem Falle nur in der linken Lungenspitze zu suchen wäre, wenn man trotz meiner vorherigen Ausführung doch noch einen genetischen Zusammenhang zwischen der Spitzenaffektion und den Vaginalulcera annehmen will. Die Entstehung der Geschwüre im Rektum ist wohl überhaupt nicht sicher zu erklären, doch ist wohl anzunehmen, daß sie auch exogen durch direkte Infektion von außen entstanden sind, da sie ganz dicht über den Sphinkter ani saßen. Somit kämen wir dann zu dem Schluß, daß, wenn wir hier eine primäre Genitaltuberkulose annehmen wollen, wir dennoch nichts Genaues über den Infektionsmodus aussagen können, da verschiedene Gründe für eine Aszension, aber auch für eine mögliche hämatogene deszendierende Infektion, beeinflußt durch physiologische Altersatrophie, sprechen.

Überblicken wir nun noch einmal die in der Literatur mitgeteilten Fälle von sog. primärer Genitaltuberkulose, so zeigt sich, daß in der Mehrzahl derselben das Bild für eine hämatogen entstandene deszendierende Tuberkulose des Genitaltraktus spricht und daß in den wenigen übrigbleibenden Fällen, wo eine primäre, exogene Infektion wahrscheinlich gemacht werden konnte, nur lokale tuberkulöse Prozesse des untersten Genitalabschnittes, aber niemals eine aszendierende Tuberkulose der höher gelegenen Abschnitte beobachtet wurden. Bedenkt man auch, daß von den 17 Fällen die als deszendierend erkannten Formen nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als primär angesprochen werden können, weil vielleicht doch der eine oder andere ältere ausge-

heilte Herd im Respirations- oder Verdauungstraktus der Nachforschung entgangen ist, bedenkt man weiter, daß die wenigen Fälle nachweisbar exogener Infektion sich nur auf den untersten Abschnitt des Genitaltraktus beschränken und daß diese 17 Fälle das Resultat einer jahrzehntelangen Sammelforschung sind, so kann man nur zu dem Schluß kommen, daß eine primäre Tuberkulose des weiblichen Genitaltraktus, die irgend welche klinische Bedeutung beanspruchen kann, eigentlich nicht existiert, denn die tuberkulös-käsigen Prozesse der oberen Abschnitte sind deszendierender Natur, entstehen jedenfalls hämatogen und werden daher meist einen älteren Herd im Körper zur Voraussetzung haben. Die verschwindend wenigen Fälle exogener primärer Infektion treffen aber nur den untersten Abschnitt des Genitalapparates und haben für den übrigen Organismus so gut wie gar keine Bedeutung.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Geh. Rat Aschoff für das rege Interesse und seine Unterstützung bei der Abfassung meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank abstatten.

Literatur.

1. Ahlefelder, Klinische u. anatom. Beiträge zur Genitaltuberkulose d. Weibes. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XVI.
2. Amann jr., Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. XX.
3. Aschoff, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie.
4. Aubeau, Centralbl. f. allg. Pathologie 1894 p. 327.
5. v. Baumgarten, Verhandlg. der deutschen pathol. Gesellschaft. Breslau 1904.
6. v. Baumgarten, Berl. klinische Wochenschrift 1904/42.
7. Cornil, Leçons sur l'anatomie des métrites. 1889.
8. Demme, Wiener med. Blätter 1887/50.
9. Dobroklonsky, Revue de la tuberculose Nr. 3/1895.
10. Küstner, Lehrbuch der Gynäkologie.
11. Emanuel, Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 29.
12. Everke, Monatsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. VIII u. Bd. IX.
13. Feis, Monatsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. V.
14. Friedländer, Sammlg. klin. Vorträge Nr. 64 p. 515.
15. Gärtner, Zeitschrift f. Hygiene u. Inf.-Krankh. Bd. XIII.
16. Gallatia, Gyn. Rundschau. Bd. I, 1907.
17. Glockner, Hegars Beiträge. Bd. 5.
18. Gorowitz, Revue de Chirurgie. 1901, Oct.
19. Guzzoni, Riv. di. Ost. e gin. 1890 I p. 321.
20. v. Hansemann s. b. Orthmann.
21. Hammer (s. Amann jr.), Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XXI. 1900, Abt. f. pathol. Anat. Heft 2.
22. Hartz, Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI. p. 366.
23. Hegar, Die Entstehung, Diagnose u. chirurgische Behandlung d. Genitaltbc. des Weibes. Stuttgart 1886.
24. Henrich, Monatssch. für Geb. u. Gyn. Bd. XXVIII.
25. Hübner, Beitrag zur Lehre von der primären Tubentuberkulose. Inaug.-Diss. Breslau 1903.
26. Hühnermann, Archiv f. Gyn. Bd. 43.
27. Jäckle, Virchows Archiv. Bd. 142.
28. Jani, Virchows Archiv. Bd. 103.

29. Jung-Bennecke, Archiv (f. Geb.) u. Gyn. Bd. 80.
30. Jung-Engelhorn, Archiv (f. Geb.) u. Gyn. 1911, Heft III.
31. Kaufmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37/1897.
32. v. Krzywicki, Zieglers Beiträge. Bd. VII/1888.
33. Kundrat, Archiv f. Gyn. Bd. 65.
34. Maas, Archiv f. Gyn. Bd. 51.
35. Martin, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI.
36. Merkel, Archiv f. klin. Medizin. Bd. 84/1905.
37. Orth, Lehrbuch der spez. Pathologie.
38. Orthmann, Beitr. 2. Geb. u. Gyn., Festschrift für A. Martin. 1895 p. 116.
39. Predöhl, Centralbl. für Gyn. Bd. 88/20.
40. Rosenstein, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XX.
41. Schlimpert, Archiv f. Gyn. Bd. 94.
42. Schramm, Archiv f. Gyn. Bd. 19.
43. Simmonds, Archiv f. Gyn. Bd. 88.
44. Sippel, Deutsche med. Woch.-Schrift. 1894 p. 974.
45. Stolper, Monatssch. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI.
46. Veit, Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI.

Lebenslauf.

Ich, Walter Paul Schneider, wurde am 12. September 1882 zu Barmen als Sohn des Kaufmanns Alfred Schneider und seiner Ehefrau Maria, geb. Paas, geboren. Nach Besuch der dortigen Realschule bis zur Erlangung des Reifezeugnisses zum einjährigen Dienst war ich 2 Jahre in Maschinenfabriken und auf der Höheren Maschinenbauschule Elberfeld-Barmen tätig. Dann besuchte ich die Oberrealschule zu Barmen und verließ dieselbe mit dem Reifezeugnis Ostern 1904. Ich widmete mich nun dem Studium des Schiff- und Schiffmaschinenbaues in Berlin-Charlottenburg und dann in Danzig, wo ich nach dem 5. Semester das Diplomvorexamen bestand. 1907-1908 diente ich in Freiburg i. Brg. und ging dann zur Medizin über. Das Tentamen physicum bestand ich in Freiburg nach 3 Semestern. Während meiner klinischen Semester war ich in München, Berlin und Freiburg inskribiert, wo ich am 12. Mai 1912 das medizinische Staatsexamen mit „sehr gut" bestand.